C. S. Sherrington

3.

RECHERCHES

SUR LES

LOIS DE L'ACTIVITÉ DU CŒUR

OUVRAGES DU MÊME AUTEUR

1° **Recherches d'embryologie.** — L'Allantoïde et le Chorion chez les mammifères. — Des corps biréfringents de l'œuf des ovipares. Grand in-8. Masson, 1876.

2° **De la glycémie asphyxique.** In-8. V.-A. Delahaye et Cie., 1879.

3° **Étude critique des travaux récents sur les anesthésiques.** Ouvrage récompensé par l'Académie des sciences. Concours de médecine et de chirurgie. In-8. G. Masson, 1881.

SAINT-DENIS. — IMPRIMERIE DE CH. LAMBERT, 17, RUE DE PARIS

RECHERCHES

3.

SUR LES

LOIS DE L'ACTIVITÉ DU COEUR

PAR

A. DASTRE

Docteur en médecine, Docteur ès sciences,
Professeur suppléant de Physiologie à la Faculté des sciences.

13 AUG 84
LIBRARY

PARIS

LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie

108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

Au coin de la rue Hautefeuille.

1882

RECHERCHES

SUR LES

LOIS DE L'ACTIVITÉ DU CŒUR

Par A. DASTRE

(*Les expériences sur l'excitabilité cardiaque, relatées au début de ce mémoire ont été exécutées avec la collaboration du Dr Arturo Marcacci.*)

La physiologie du cœur s'est enrichie depuis une quinzaine d'années d'un grand nombre de notions importantes. Il y en a deux surtout qui présentent, à notre avis, un intérêt capital. C'est, en premier lieu, la loi de l'inexcitabilité périodique du cœur, ou plus exactement la loi de *la variation périodique de l'excitabilité cardiaque;* et, en second lieu, la loi de *l'uniformité du travail ou du rhythme du cœur*. Nous aurons l'occasion de montrer dans le cours de notre mémoire combien précieuses sont ces deux notions pour l'explication du mécanisme cardiaque.

La découverte de la première appartient incontestablement à M. Marey, et pour la seconde, il en partage l'honneur avec E. Cyon. L'éminent physiologiste a fait connaître les faits essentiels : il en a donné la formule exacte, saisi l'importance et il les a fait servir à l'explication de quelques circonstances remarquables de l'activité du cœur. Il restait cependant un certain nombre de questions à résoudre. La loi de l'inexcitabilité périodique est la raison suffisante du rhythme cardiaque, mais elle-même a une raison suffisante, elle a une explication expérimentale que nous avons essayé de mettre en lumière. Il fallait tout d'abord *la localiser*. Le cœur est un appareil double, musculaire et nerveux. Lequel de ces deux appareils est soumis à la variation périodique, et devient, en conséquence, le promoteur du rythme; est-ce le muscle, est-ce l'organe nerveux?

Mêmes questions se posaient relativement à la règle de l'uniformité du travail. Est-ce le muscle qui possède dans sa consti-

tution anatomique la raison suffisante de cette compensation remarquable? Ou bien, cette régulation du travail est-elle le fait du système nerveux? Bien d'autres problèmes de détail se posaient à côté de ces points principaux. Le sentiment de ces lacunes nous a déterminé à reprendre un sujet qui n'est pas près d'être épuisé.

I. — Loi de l'inexcitabilité périodique du cœur.

Les excitations identiques que l'on porte sur le cœur d'un animal à sang froid, battant régulièrement, n'ont pas un effet identique. Bowditch (1) en 1872 a montré que tantôt l'excitation était efficace, c'est-à-dire qu'elle faisait naître une pulsation soudaine qui venait s'intercaler dans la série des battements, et que d'autres fois elle était inefficace, c'est-à-dire qu'elle ne modifiait en rien le cours régulier du cœur. Une excitation suffisante a un effet ou n'en a pas suivant les circonstances.

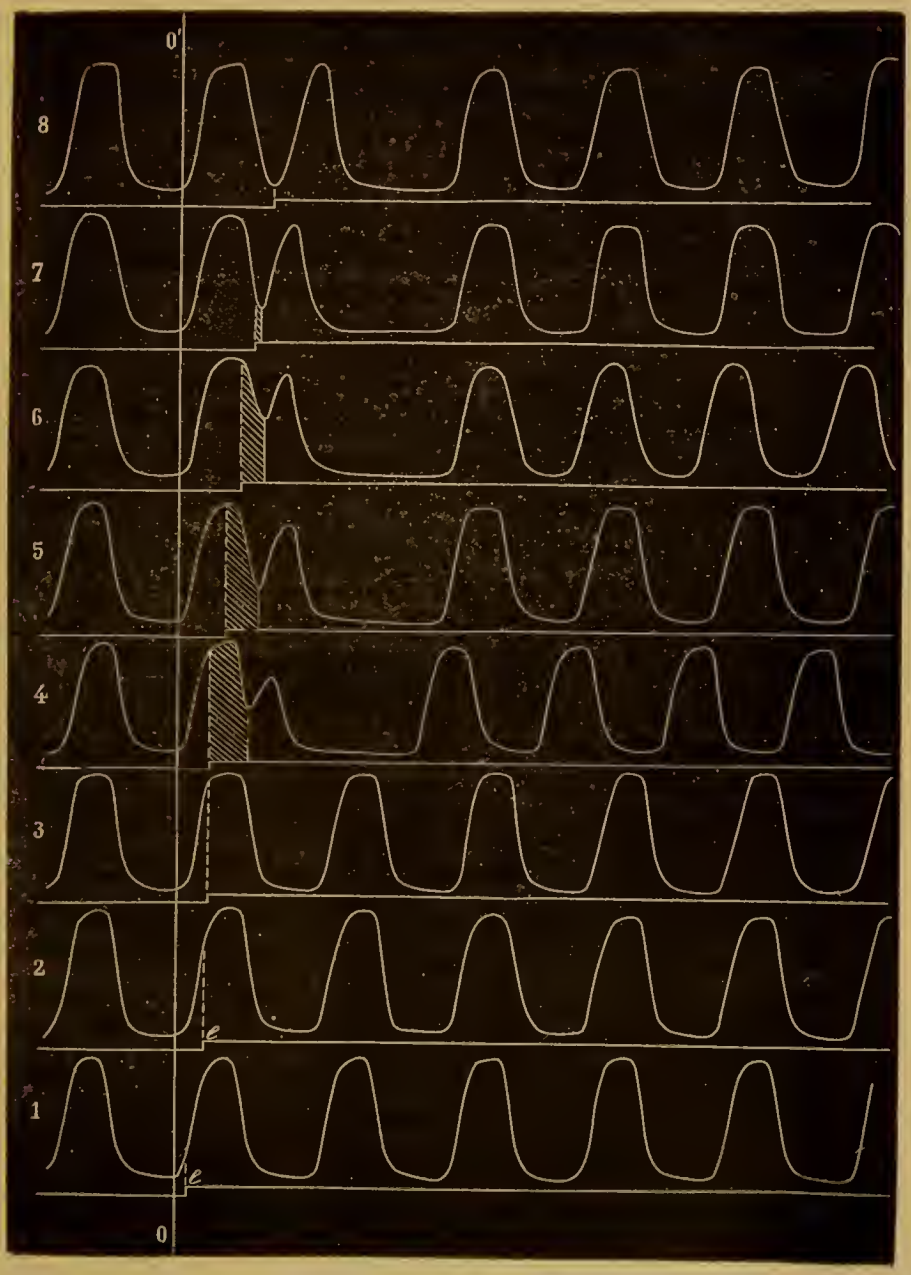
Quelles sont les circonstances qui font ainsi réussir ou échouer la provocation électrique? Bowditch n'a pas su les préciser exactement. Il a bien constaté la diversité des résultats : il n'en a point pénétré la raison. C'est M. Marey (2) qui, en 1876, a résolu cette question. Il a vu que ces vicissitudes expérimentales tenaient à la diversité des conditions où le cœur se trouve placé lorsque la stimulation l'atteint. L'existence ou l'absence de la réaction tient à la phase de la révolution cardiaque avec laquelle coïncide l'excitation. Si l'excitation surprend le cœur dans la phase systolique, elle ne le trouble pas; si elle le surprend dans la phase diastolique, elle fait naître une pulsation soudaine. Le cœur est réfractaire aux excitations dans la période qui sépare l'extrême diastole de la systole extrême. L'organe cardiaque passe ainsi dans le cours d'une seule révolution, par un état où il est excitable et par un état où il cesse de l'être. Ces faits se formulent en une loi connue des physiologistes sous le nom de loi de l'inexcitabilité périodique du cœur.

La figure suivante empruntée au mémoire de M. Marey montre ces faits, d'une manière qui parle aux yeux.

(1) Bowditch. *Arbeiten aus der physiologischen Anstalt.* Leipzig, 1872.

(2) Marey. *Recherches sur les excitations électriques du cœur.* (*Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1877, page 60.)

La ligne 00' représente l'origine commune des révolutions cardiaques pendant lesquelles l'excitation s'est produite. On



donne d'abord l'excitation au début d'une systole (ligne 1), puis à un moment plus avancé de la phase systolique (ligne 2), puis à un moment plus tardif encore (ligne 3). Dans tous ces cas, le

cœur est réfractaire aux excitations : il est inexcitable à l'excitant employé. Les excitations qui se produisent à partir de ce moment, c'est-à-dire pendant la phase diastolique, sont efficaces; elles le sont d'autant plus, en d'autres termes, la réaction est d'autant plus rapide, et la systole provoquée d'autant plus forte que le cœur est excité dans une phase plus avancée de sa diastole. C'est ce que montrent les graphiques 4, 6, 5, 7 et 8.

Ce dessin fixe le sens et démontre la réalité de la loi d'inexcitabilité périodique.

Restrictions. — Il ne faut pas croire que l'inexcitabilité du cœur pendant la période systolique soit absolue. Au contraire, elle est toute relative; elle dépend de la force de l'excitant. En réalité, il n'y a entre la phase systolique et la phase diastolique que cette seule différence, à savoir que l'excitabilité de l'organe est moindre dans la première que pendant la seconde, de telle sorte qu'une stimulation juste suffisante au moment du repos diastolique, sera, à coup sûr, inefficace pendant l'activité de la systole.

Mais, si l'on vient à accroître la force du stimulant, il viendra un moment où celui-ci sera efficace à tout coup, ou, comme disait Bowditch, *infaillible*, M. Marey a bien fait comprendre cette condition différente du muscle cardiaque qui dans le cours d'une même révolution passe par une phase d'excitabilité accrue et par une phase d'excitabilité diminuée. La loi qu'il a fait connaître pourrait s'exprimer en disant que le cœur éprouve périodiquement une diminution d'excitabilité pendant qu'il se contracte.

« Plus l'intensité des courants employés est grande, plus « cette phase est courte; elle se réduit aux premiers instants « des périodes systoliques, puis disparaît complètement si l'ex- « citation est plus forte encore » (Marey, *C. Rendus. Acad. Sc.*, 28 juillet 1879).

En résumé, la diminution d'excitabilité du cœur est démontrée par quatre faits différents :

1° La nécessité d'une excitation plus forte pour produire la contraction cardiaque, à mesure qu'on s'approche davantage du début de la systole spontanée.

2° L'amplitude plus faible de la contraction provoquée par un

excitant fort à mesure que l'on se rapproche du début de la systole spontanée.

3° Le retard plus considérable qui sépare le moment de la réaction du moment de l'excitation (temps perdu d'Helmholtz) à mesure que l'on se rapproche du début de la systole spontanée.

4° Enfin, les circonstances générales qui augmentent l'excitabilité du cœur suppriment la période réfractaire ou en abrègent l'étendue. Tel est l'effet de l'échauffement. Inversement, le froid qui diminue l'excitabilité de l'organe allonge cette période.

Tels étaient à notre connaissance les faits acquis à la science sur ce sujet, lorsque nous l'avons nous-même repris dans l'été de 1879. (*Rapport sur l'école pratique des Hautes Etudes*, 1879-1880.)

La question qui nous a préoccupé d'abord était de savoir si cette diminution périodique de l'excitabilité était le fait du muscle cardiaque ou de son appareil nerveux. Il y a un certain intérêt à décider ce point. Depuis quelques années, les physiologistes se sont efforcés de faire la part respective, dans le jeu du cœur, de l'influence musculaire et de l'influence nerveuse. Ce sont précisément ces efforts qui nous ont fait pénétrer plus profondément dans l'intelligence du mécanisme cardiaque. On sait, en particulier, les discussions auxquelles a donné lieu l'interprétation des causes du rhythme du cœur. Parmi les physiologistes, les uns (et nous nous sommes rangé à cette opinion dès le début (Dastre et Morat, *C. Rend. de l'Acad. des Sc.*, 11 août 1879), ont fait de la fonction rhythmique l'attribut du muscle lui-même. Les autres la considéraient comme inhérente au système nerveux ganglionnaire de l'organe.

C'est ce même problème qui se posait à l'occasion de la loi d'inexcitabilité périodique, et qu'il fallait résoudre expérimentalement. Les physiologistes qui étaient disposés à destituer le système nerveux intra-cardiaque d'une partie de l'importance exagérée qu'on lui avait attribuée jusqu'alors, au profit du tissu musculaire lui-même, devaient évidemment préjuger la solution. Ils devaient penser que cette propriété spéciale, l'inexcitabilité périodique, se rapportait au tissu musculaire seul. Marey,

dans la note lue à l'Académie des Sciences, le 28 juillet 1879, en réponse à notre communication faite huit jours plus tôt, laisse très nettement apercevoir cette tendance à considérer l'inexcitabilité périodique comme une propriété musculaire.

Deux opinions possibles. — Il y avait donc, au moment où nous soumettions le problème à la sanction de l'expérience, une tendance à préjuger sa solution. L'examen expérimental était pourtant bien loin d'être inutile. S'il y a, en effet, des raisons pour attribuer au muscle les conditions essentielles du jeu du cœur, il y en a aussi de très sérieuses qui plaident en faveur de l'appareil nerveux. Nous en signalerons trois :

1° La première et la plus forte, est que précisément l'appareil nerveux du cœur possède déjà une propriété de ce genre. L'appareil nerveux modérateur en rapport avec le pneumogastrique présente une paresse relative et périodique bien mise en évidence par Donders et Tarchanoff. On sait que lorsqu'on excite le pneumogastrique, l'arrêt du cœur ne se produit pas instantanément. L'arrêt survient plus rapidement si l'on a agi pendant la période diastolique que si l'on a agi à tout autre moment. Entre le moment de l'excitation et le moment de l'arrêt, toujours une pulsation s'intercale : cette pulsation inévitable ne peut être supprimée. Si l'on excite le nerf vague pendant la diastole du cœur, il y aura donc une pulsation avant l'arrêt : si on l'excite pendant la systole, il y en aura deux. Ainsi, pour l'appareil ganglionnaire modérateur la rapidité de la réaction dépend de la phase de la révolution cardiaque avec laquelle coïncide l'excitation. L'arrêt survient plus brusquement pendant la période diastolique que pendant la période systolique. Les choses se passent donc comme si l'appareil modérateur était plus excitable pendant la diastole que pendant la systole. C'est, on le voit, la loi d'inexcitabilité périodique, attribut nerveux cette fois.

2° En second lieu, si l'on interroge des muscles proprement dits, et que l'on recherche les variations de leur excitabilité, on ne trouve rien de pareil à ce que nous offre le cœur. Le muscle volontaire semble excitable encore pendant sa contraction, pendant la période ascendante de sa systole. Une seconde excitation surajoutée à la première, après un intervalle, en accroît

l'effet. C'est précisément cette addition d'effets qui amène le raccourcissement extrême du tétanos. Il y a, à la vérité, entre le fonctionnement du cœur et des muscles volontaires des différences certaines; cela est surtout vrai pour le tétanos. En particulier nous avons démontré que le tétanos du cœur produit dans des conditions déterminées (température 15°, courants induits de grande intensité et de fréquence égale à 100 ou 250 par seconde) ne pouvait pas être considéré comme une association ou une fusion de secousses, et qu'il différait en conséquence du tétanos d'un muscle ordinaire (Dastre et Morat. *Acad. d. Sc. C. R.*, t. 89, p. 871, 1879). Cependant, à côté de ces différences, il y a, entre le cœur et les autres muscles, les plus fortes analogies quant aux propriétés fondamentales. On devait s'attendre à retrouver dans le muscle volontaire la variation périodique d'excitabilité, si celle-ci est vraiment une propriété fondamentale du muscle cardiaque.

Or, l'examen le plus simple ne semble pas favorable à cette assimilation, puisque, nous le répétons, l'excitation d'un muscle a toujours un effet, quelle que soit sa condition au moment où il la reçoit. A défaut d'une analogie absolue on pourrait rechercher un rapprochement plus ou moins étroit, et déceler en quelque sorte un vestige dans les autres muscles de la propriété si caractérisée du muscle cardiaque. Ce vestige, M. Marey l'avait cherché et fait chercher sans obtenir de résultats concluants. Pourtant, à une date plus récente, les expériences de Boudet de Paris (Marey, *La Circulation du sang*, 1881, p. 49), semblent montrer que les muscles présentent, en effet, une période d'excitabilité moindre, au début de la phase de raccourcissement de chacune de leurs secousses.

« Si l'on prend comme excitants des décharges très faibles « de condensateur et qu'on envoie à un muscle gastrocnémien « de grenouille deux décharges successives, les effets des deux « secousses provoquées dans ce muscle s'additionnent pour « produire un raccourcissement total plus grand que celui qui « résulte d'une secousse isolée. Or, si l'on rapproche de plus « en plus l'une de l'autre les deux excitations électriques, on « voit que le raccourcissement total qui résulte de l'addition « des deux secousses devient moindre quand l'intervalle entre « les deux excitations est très petit (2 à 3 millièmes de

« seconde). Ainsi, on n'a *pas trouvé, à proprement parler, de* « *période réfractaire du muscle gastrocnémien,* car le raccour- « cissement produit par les deux excitations a toujours été « plus grand que celui que provoque une excitation unique : « mais, comme ce raccourcissement est moindre que celui qui « résulte de deux secousses moins voisines l'une de l'autre, il « *semble probable que la seconde excitation, quand elle a été* « *trop rapprochée de la première a trouvé le muscle moins* « *excitable.* »

En résumé, des analogies seulement probables, et des différences rigoureusement certaines, voilà ce que l'on trouve lorsque l'on recherche la loi d'inexcitabilité dans les muscles proprement dits.

3° Enfin, la question même de la variation d'excitabilité du cœur tout entier, n'est pas envisagée de la même manière par tous les physiologistes. Voici, par exemple, l'un des plus compétents en ce sujet, Hermann Aubert, qui, dans un travail récent considère comme un fait évident que l'irritabilité du muscle cardiaque est la plus grande pendant la systole. Un excitant qui est insuffisant pour le muscle en diastole serait efficace pour le muscle en systole (H. Aubert. Archiv für die gesammte Physiologie, XXIV, p. 361.) C'est, comme on le voit, précisément l'inverse de ce que nous dit M. Marey. L'auteur déduit cette conclusion de l'observation d'un fait particulier au cœur, — le relâchement idio-musculaire local — que l'on provoque en effet pendant la systole et non pendant la diastole du muscle cardiaque.

Ces indications suffisent à montrer qu'il y avait intérêt à reprendre expérimentalement le problème. En réalité, l'on n'avait pas donné la démonstration que la variation périodique dût être rapportée au muscle. Quelques arguments que nous venons de rappeler plaidaient même contre cette manière de voir.

En fait, M. Marey avait opéré sur le cœur tout entier, c'est-à-dire sur un système double à la fois nerveux et musculaire. Il importait de distinguer entre ces deux appareils. En principe, le problème est simple : on sait que la pointe du ventricule (2/3 inférieurs) est purement musculaire, qu'on

n'y a point trouvé de ganglions. Le problème revient donc à explorer l'excitabilité de la pointe du cœur. On verra si elle présente une variation périodique.

Dispositif expérimental. — Il n'était pas possible de calquer exactement la méthode de M. Marey. Dans les expériences de ce physiologiste le cœur (en place) battait normalement et régulièrement entre les cuillerons du cardiographe et les battements s'inscrivaient sur le cylindre noirci. Il suffisait donc de surprendre le cœur ainsi disposé par une excitation électrique, aux différentes périodes de sa révolution. Il n'est besoin, pour atteindre ce but, que d'un outillage très simple.

Mais si l'on veut opérer sur le muscle cardiaque (pointe du cœur), l'on n'a pas la même ressource ; la pointe du cœur détachée ne bat point spontanément. Il faut donc artificiellement provoquer avant toute autre chose le mouvement rythmique de ce fragment musculaire. La pointe du cœur sera alors dans les mêmes conditions que le cœur entier dans l'expérience de Marey, et les révolutions cardiaques se succédant régulièrement, on pourra placer une excitation à telle phase que l'on désirera. Le moyen connu de provoquer le rythme de la pointe du cœur, c'est de le soumettre comme l'a fait Heidenhain à l'action d'un courant continu d'intensité suffisante. On observe alors une première contraction lors de la fermeture du courant et une série de contractions rythmiques pendant la durée de son passage. L'expérience peut être disposée de façon que le rythme soit parfaitement régulier ; il faut toujours réaliser cette condition. Elle est indispensable pour la suite.

Mais précisément, ce moyen connu de mettre le cœur en mouvement régulier, nous était à peu près interdit. En effet, le courant continu détermine une décomposition chimique et une accumulation des produits électrolytiques au contact des deux électrodes qui sont appliquées sur le cœur. En fait, c'est là une des causes qui empêchent la régularité du rythme de se maintenir longtemps ; de plus ces éléments électrolytiques modifient par eux-mêmes l'excitabilité du muscle. Enfin, l'usage du courant continu aurait eu un autre inconvénient théorique pour la suite de l'expérience. Il faudra, en effet, exciter le cœur après qu'on l'aura mis en mouvement provoqué par le

courant continu. Pour cela, il suffirait d'employer un second circuit en rapport avec un appareil d'induction et à un moment donné on superposerait une série de décharges à l'action constante du courant continu. Mais on voit que précisément la continuité de l'excitation disparaîtrait alors pendant la durée du coup d'induction.

Nous avons dû, pour ces causes, renoncer à l'emploi du courant continu. Une remarque faite antérieurement par l'un de nous permettait d'esquiver cette difficulté. Nous avons démontré avec M. Morat qu'une série de courants induits très rapprochés peut avoir sur le cœur l'effet d'un courant continu (C. R. *Acad. Sc.*, 21 juillet 1879). Il suffit que le nombre des interruptions soit supérieur à 50 par seconde. L'appareil d'induction à diapason interrupteur offre ainsi l'avantage du courant continu sans l'inconvénient des décompositions électrolytiques. Nous avons été amenés, par là, à entretenir les battements du cœur au moyen de l'appareil inducteur à rythme fréquent, avec diapason interrupteur de 200 vibrations à la seconde. Le cœur étant ainsi animé, il faut provoquer automatiquement à tel moment que l'on voudra, un accroissement des décharges. Cette condition a été remplie par l'artifice suivant : on a introduit préalablement dans le circuit inducteur une résistance considérable (bobine de fil fin). Cette résistance peut être supprimée brusquement. De là un accroissement instantané

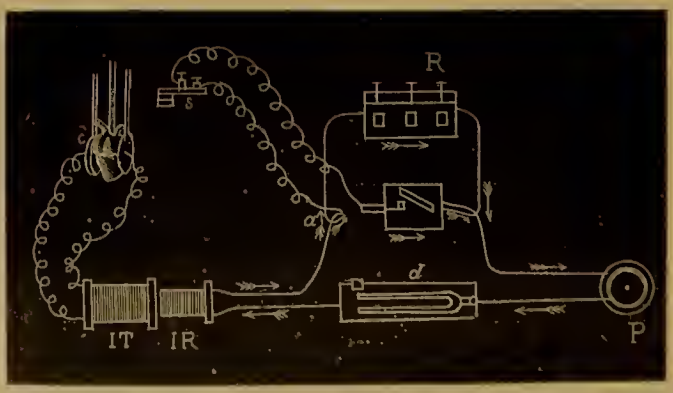


Fig. 2.
Schéma de l'appareil.

dans le courant induit, une véritable décharge se superposant à un moment donné au courant normal excitateur. La résistance

était calculée de manière que sa suppression donnât un courant fort, incapable toutefois de sidérer le cœur en tétanos. Dans quelques unes de nos expériences, la pile était formée de 8 éléments Daniell, la résistance de 100 mètres de fil de maillechort de 1/8 millimètre de diamètre.

Il y a deux remarques essentielles à placer ici, relativement à l'appareil qui supprime la résistance. La résistance R est supprimée en établissant une communication métallique en amont et en aval. Sur cette communication se trouve dérivé un circuit qui se rend à un signal Marcel Deprez (S, fig. 2). Il en résulte que les décharges qui viennent surprendre le muscle en systole, en diastole ou en général, dans les différentes phases de sa révolution, s'inscrivent instantanément. On voit sur tous nos graphiques l'inscription de la décharge excitatrice, sur une ligne d'abcisses.

En second lieu, il importe que la suppression de la résistance se fasse toujours dans les mêmes conditions. La vitesse plus ou moins grande de la rupture a, en effet, une influence sur l'intensité de la décharge induite. Nous avons dit que la suppression de la résistance R se faisait en fermant momentanément un circuit *ab*. Le courant inducteur IR se trouve ainsi subitement renforcé. La décharge correspond à cet accroissement : c'est en quelque sorte un courant induit de fermeture, et l'on sait que la rapidité de la fermeture influe sur l'intensité de ce courant. Ceci oblige à réaliser l'établissement du circuit dérivé *ab* dans des conditions toujours identiques, automatiquement. On a essayé de satisfaire à cette obligation de plusieurs manières : au moyen d'un appareil spécial consistant en un marteau à charnière, maintenu par un arrêt fixé à une roue et qui est soulevé et retombe avec la même vitesse; en second lieu, en établissant le circuit au moyen d'une pendule d'horloge; enfin, en utilisant le levier même du myographe pour fermer le courant.

En résumé, le dispositif que nous venons de décrire nous procure un courant d'intensité moyenne interrompu 200 fois par seconde et que nous pouvons renforcer subitement pendant une fraction de seconde.

Ce courant inducteur engendre dans la bobine de l'appareil à chariot un courant induit, IT, qui subira des variations de même

genre et que l'on fera passer à travers la pointe du cœur. Celle-ci sera disposée entre les cuillerons du cardiographe de Marey afin de pouvoir enregistrer les contractions sur le cylindre tournant.

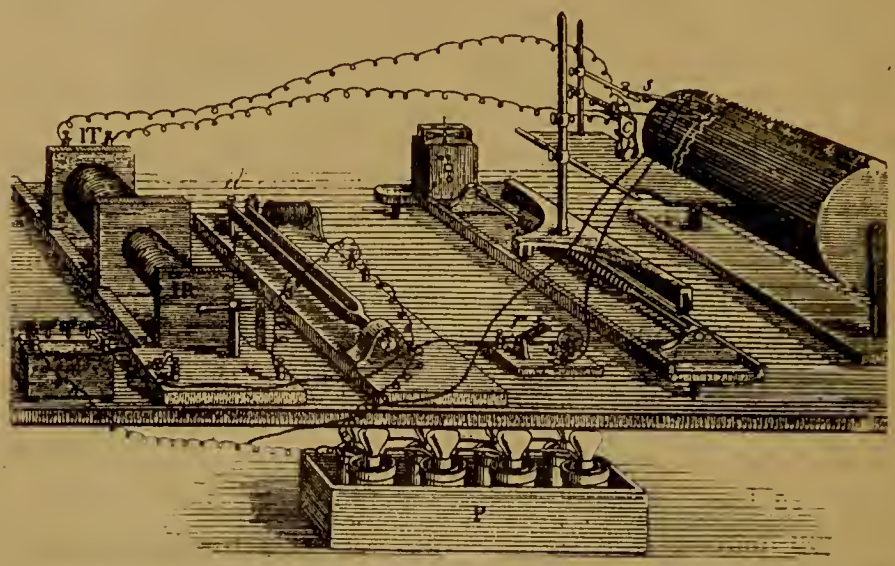


Fig. 3.
Appareil excitateur, — Le cardiographe et l'appareil de décharge *r* sont représentés schématiquement.

Il faut employer des précautions particulières pour disposer le cœur entre les cuillerons du cardiographe. Dans nos premières expériences nous nous étions contentés de sectionner le ventricule au niveau de son tiers supérieur et de placer la pointe entre les deux mors du cardiographe en la faisant baigner dans du sérum sanguin de tortue et de grenouille légèrement dilué. Nous avons reconnu plus tard que ce procédé était défectueux. Nous n'obtenions pas ainsi la régularité parfaite et soutenue du rythme cardiaque. On améliore l'expérimentation d'une manière notable en maintenant une pression constante à l'intérieur du ventricule. Pour cela nous détachons le cœur tout entier et nous lions fortement avec une bandelette de caoutchouc, l'oreillette et la partie supérieure du ventricule sur un tube fin que nous remplissons de sérum. Ce procédé se rapproche du procédé d'écrasement de Bernstein. Le cœur est soutenu par le tube auquel il est fixé, et c'est dans cet état qu'on le place entre les mors du cardiographe. Nous ajouterons que nous nous sommes servi de cette disposition légèrement modi-

fiée, pour faire varier brusquement la pression à l'intérieur du cœur dans une série d'expériences dont il sera question plus loin.

Ajoutons une dernière remarque essentielle. — On n'arrive pas à entretenir pendant longtemps, malgré toutes les précautions, la régularité parfaite du rythme cardiaque. Ce n'est pourtant que pendant ces périodes de régularité que l'opération est profitable et que l'excitation doit être portée sur l'organe. En dehors de ces périodes, si les battements sont inégalement espacés et inégalement forts, c'est la preuve que l'excitabilité cardiaque éprouve des variations irrégulières, et c'est une mauvaise condition pour étudier cette propriété. En fait, les résultats n'ont plus alors de constance et les exceptions se multiplient. Nous faisons une fois pour toutes cette remarque, indispensable pour légitimer nos conclusions, à savoir, qu'elles n'ont été obtenues et ne sont valables que pour les périodes, assez courtes d'ailleurs, du rythme absolument régulier.

Expériences : 1° La pointe du cœur étant mise en mouvement régulier rythmé on fait intervenir une excitation en *a* (fig. 4) au début d'une systole. L'excitation est inefficace. On s'est assuré d'ailleurs qu'elle était suffisante et que lorsqu'elle tombait dans la période diastolique elle produisait une contraction.

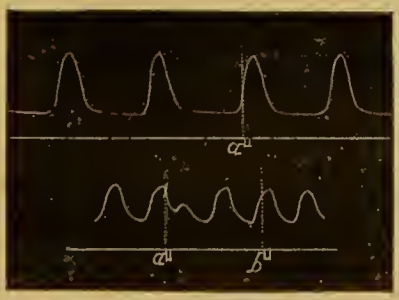


Fig. 4.

2° Dans une seconde expérience, le rythme régulier de la pointe du cœur étant réalisé au moyen de l'appareil à courants induits fréquemment iuterrompus (200 vibrations simples à la seconde), on excite une première fois en *a* (fig. 4) au début de la période diastolique. Cette excitation est efficace; elle produit une contraction qui se manifeste par un rebondissement évi-

dent. La même excitation appliquée un instant après en B n'a pas d'effet parce qu'elle arrive dans la phase systolique.

On remarquera, comme particularité qui devra être interprétée plus tard, que dans ce graphique il n'y a point de pause entre les contractions : la secousse intercalaire provoquée par la décharge ne change pas ce rythme ; dès qu'elle est achevée, une contraction nouvelle se produit, sans intervalle.

3° La figure 5 nous représente également un rythme régulièrement entretenu. En *a* un coup d'induction tombe dans le début de la période diastolique ; une contraction intercalaire, de faible amptitude est ainsi produite. — En *b* une décharge arrive vers la fin de la période systolique : pas d'effet. — En *c*, la même décharge arrive quelque temps après le début de la

Fig. 5.

phase diastolique : une contraction se produit, plus forte qu'en *a*. Enfin, en *d* une excitation arrivant à la fin de la période systolique, est de nul effet.

4° Enfin, dans une autre expérience nous obtenons un rythme régulier géminé entretenu dans le muscle cardiaque par le courant interrompu à 200 vibrations simples. Une excitation survenant à la fin de la période diastolique est suivie d'une contraction.

On remarquera dans les figures 4 et 5 que la contraction supplémentaire ou intercalaire provoquée par le coup d'induction ne modifie pas le rythme. La contraction suivante se produit à la même distance de celle qui vient de finir : il n'y a pas de compensation pour le surcroît de travail que le muscle cardiaque vient d'exécuter.

On remarquera encore que les excitations inefficaces ne troublent pas sensiblement le rythme du cœur : elles n'ont pas d'effet immédiat ; mais on n'aperçoit pas davantage d'effet lointain.

Les expériences précédentes avaient été exécutées sur le muscle cardiaque de la grenouille. Voici maintenant une expérience réalisée au moyen de la pointe du cœur de la tortue et qui nous conduit aux mêmes conclusions.

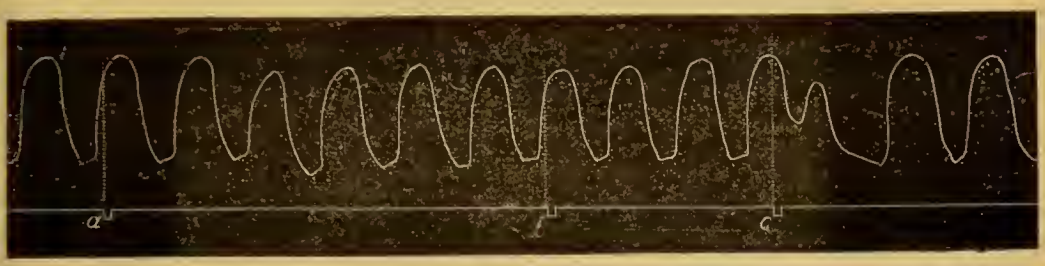


Fig. 6.

On voit en *a* et *b* deux coups d'induction arrivant en phase systolique, plus tôt en *a*, plus tard en *b*. Les deux coups sont inefficaces.

Un peu plus loin, l'on voit en *c* une excitation arrivant au début de la phase diastolique. Elle est alors efficace et produit une contraction nouvelle.

On remarquera encore, sur cette figure, que les contractions se succèdent sans pause sensible, une contraction nouvelle survenant dès que la précédente a cessé. Cette règle ne subit pas d'infraction pour la contraction intercalaire. Une telle contraction n'est pas suivie d'une pause. Elle est à la vérité un peu allongée et la ligne de chute a une pente plus lente que les contractions du type régulier : mais dès que le relâchement a cessé de se produire, une contraction nouvelle naît aussitôt, sans pause intermédiaire.

CONCLUSIONS.

Les conclusions qui résultent de cette première série de recherches sont évidentes. Elles résolvent la question que nous nous étions proposée en premier lieu.

La pointe du cœur (muscle) se comporte comme le cœur tout entier (muscles et nerfs), au point de vue des variations de son excitabilité. *La loi d'inexcitabilité périodique est véritablement une loi musculaire.* Elle est inhérente à la constitution et à la stucture anatomique du muscle cardiaque.

Ajoutons, pour compléter l'analogie, qu'elle a le même sens relatif et comporte les mêmes restrictions que l'on a déjà signalées précédemment. Si, en effet, l'on exagère considérablement la force du coup d'induction, on pourra provoquer une contraction intercalaire pendant la période systolique. Il ne nous a point paru que le début de la phase systolique se distinguât à cet égard de la période moyenne ou de la fin de la même phase. C'est le seul point à propos duquel il y aurait désaccord avec les résultats trouvés par M. Marey sur le cœur entier qui, véritablement, serait plus difficilement excitable au début qu'à la fin de la période systolique. Il nous a paru que c'était le contraire qui arrivait avec la pointe du cœur ; néanmoins nos graphiques ne sont pas assez nets pour nous permettre une affirmation catégorique sur ce point de détail. La comparaison est rendue difficile par la circonstance suivante :

L'excitation ne peut pas au début de la systole se manifester de la même manière que plus tard. Elle ne provoque pas alors une contraction nouvelle, mais l'accroissement d'amplitude de la contraction première. Il nous a paru qu'au début de la phase systolique, pendant la période la plus abrupte de l'ascension, l'excitation nouvelle n'était pas inefficace, qu'elle augmentait au contraire notablement l'amplitude de la contraction qui est en

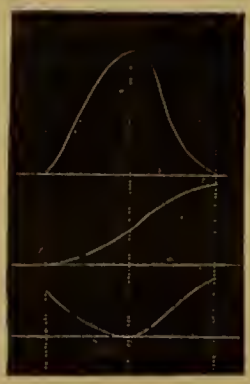


Fig. 7.

La courbe supérieure représente la contraction du cœur. — La seconde traduit la variation d'excitabilité du cœur entier. — D'après M. Marey. La dernière indiquerait la variation d'excitabilité pour la pointe du cœur.

train de se produire. Dans la période moyenne de la phase systolique l'effet est d'une autre nature : c'est une nouvelle contraction qui peut se surajouter à la première. Il est difficile de comparer cet effet au précédent. Dans la dernière période de

la même phase, nous n'avons pu le plus souvent obtenir de contraction nouvelle, avec la même intensité de courant qui était efficace dans la période moyenne. Nous donnons ces résultats sous toute réserve, parce que notre outillage ne nous permettait pas de suivre le phénomène avec assez de sûreté.

Il reste acquis que l'excitabilité cardiaque augmente pendant la phase diastolique depuis son début jusqu'à la fin; nous croyons probable qu'elle décroît ensuite d'une manière continue pendant la phase systolique jusqu'au moment du maximum de contraction où elle est le plus faible. En d'autres termes, la *courbe même de la contraction, renversée, donnerait la graphique de la variation d'excitabilité.*—Au contraire, pour le cœur entier, d'après M. Marey, la courbe de variation, serait une courbe ascendante, ayant une chute brusque au moment du début de la systole.

Conséquences. — Explication de l'effet des courants continus et interrompus sur le cœur.

Le fait de l'inexcitabilité périodique du cœur a permis d'expliquer un grand nombre de particularités de l'activité cardiaque. Nous rappellerons, entre autres, deux des propriétés spéciales au muscle du cœur : la première, c'est d'exécuter des mouvements discontinus pour une excitation continue. C'est ainsi que le passage d'un courant constant provoque des mouvements rythmés, phénomène déjà signalé par Heidenhain et étudié depuis avec détail par divers observateurs.

La seconde propriété du cœur, « c'est de réagir à des excita-« tions discontinues en prenant un rythme de mouvement qui « n'est pas en rapport avec le nombre des excitations reçues.» Nous avons avec le Dr Morat, signalé cette particularité qui résultait implicitement des expériences de Bowditch et d'Eckhard, et nous l'avons étudiée avec détails. Nous avons établi pour le muscle cardiaque un tableau analogue à celui que l'on possède pour les muscles volontaires et les nerfs moteurs, tableau faisant connaître les conditions diverses d'action de l'excitant électrique (lois des excitations électriques).

Ce sont ces deux propriétés dont M. Marey trouve l'explication dans la loi de l'inexcitabilité périodique, à la condition bien entendu que cette loi soit applicable au muscle lui-même,

comme nous venons de démontrer qu'elle l'est réellement. — Voici les paroles mêmes de l'éminent physiologiste :

« J'ai proposé, pour expliquer les faits rappelés par « MM. Dastre et Morat, une explication fort simple.

« 1° Si un courant continu produit sur le cœur des effets « intermittents c'est que ce courant est rendu intermittent lui- « même par les phases d'inexcitabilité du cœur : celles-ci pra- « tiquent, en quelque sorte, des interruptions dans la durée « du courant.

« 2° Si des courants induits successifs ne sont pas tous effi- « caces pour produire des systoles du cœur (Bowditch), c'est « que parmi ces courants il en est un certain nombre qui sont « comme non avenus, parcequ'ils tombent sur les instants où « le cœur est inexcitable.

« Plus les courants induits sont intenses, plus ils accélèrent « le rythme du cœur : c'est que pour eux la phase d'inexcitabilité « du cœur est plus courte et que le nombre des excitations « inefficaces est moindre.

Cette explication, basée sur une propriété démontrée par M. Marey sur le cœur entier et par nous sur le muscle cardiaque me semble rationnelle, et je la propose au contrôle des expérimentateurs (Marey. C. R. *Acad. Sciences*, 28 juillet 1879).

Cette ingénieuse explication nous paraît en effet très légitime et nous nous y rangeons complètement.

Explication du rythme du cœur.

Enfin, on peut déduire de là une explication du rythme du cœur.

Nous sommes obligés d'entrer ici dans des éclaircissements un peu plus développés. — Il y a pour expliquer le rythme du cœur deux questions successives à résoudre :

A. *A quoi est dû le rythme.* Est-ce à l'appareil nerveux, est-ce à l'appareil musculaire.

B. Une fois connu l'appareil qui règle le rythme, *quelle est l'excitation qui le met en jeu*, est-ce une excitation constante, continue, ou bien est-ce une excitation périodique, rythmée en rapport plus ou moins étroit avec la périodicité et le rythme même de l'organe.

Or, ces deux questions ont donné lieu à de longues contro-

verses : elles nous semblent aujourd'hui bien près d'être éclaircies. Examinons-les successivement :

A. — Beaucoup de travaux récents nous semblent avoir établi que le rythme du cœur, considéré d'abord comme une fonction nerveuse, était au contraire une propriété du muscle cardiaque.

Au premier abord, des raisons générales et particulières plaidaient en faveur de l'attribution au système nerveux ganglionnaire de la fonction régulatrice du cœur. Nous ne faisons que les indiquer ici sans développements particuliers. D'une façon générale, le système ganglionnaire est capable, en effet, d'une influence directrice analogue à celle du système nerveux central. On en a pour preuves : la propriété excito-motrice et le pouvoir reflexe attribués par Cl. Bernard au ganglion sous-maxillaire — les mêmes propriétés attribuées aux masses ganglionnaires des vaisseaux sanguins (centres périphériques de Huizinga) — la propriété excito-frenatrice assignée au ganglion étoilé du grand symphatique (Dastre et Morat); ce sont là des arguments d'ordre général.

A côté de ceux-là et plaidant dans le même sens il y avait des arguments plus particuliers. L'existence d'un appareil modérateur et d'un appareil accélérateur extrinsèques, bien propres par leur jeu antagoniste à expliquer les alternatives d'activité et de repos de l'organe, avait été démontrée en dehors du cœur. A la suite des expériences de Stannius (1851-1852) on essaya de trouver dans le système nerveux intrinsèque du cœur les représentants de ces deux appareils, c'est-à-dire des ganglions modérateurs et des ganglions accélérateurs. Stannius crut même en avoir démontré la réalité. Plus récemment, et à la suite même des expériences par lesquelles on pensait établir la la fonction rythmique du muscle cardiaque, deux physiologistes très versés dans ce genre d'étude, Bernstein et Bowditch concluaient que le rythme appartient au système nerveux ganglionnaire du cœur. L'expérience de Bernstein consistait à pratiquer « la séparation physiologique » de la pointe du cœur, sans la sectionner. Il suffit d'exercer une forte constriction à l'union du 1/3 supérieur avec les deux tiers inférieurs du ventricule, pour détruire la continuité physiologique entre la pointe purement musculaire et la base, munie de ses ganglions ner-

veux. L'opération peut être faite de manière qu'il n'y ait point de déchirure : la continuité physiologique est seule interrompue. Dans ces conditions, Bernstein constatait que la partie supérieure continuait de battre, tandis que la pointe musculaire dilatée par le sang restait en repos persistant. Bowditch (1878) répétait ces expériences et observait que le même état d'inertie de la pointe pouvait se soutenir pendant un temps très long, jusqu'à 21 jours. La conclusion de ces physiologistes, c'est que la pointe du cœur (muscle cardiaque) est inerte par elle-même, incapable de mouvements automatiques bien que l'on y entretienne l'excitation nutritive, en un mot, qu'elle ne possède point par elle-même la fonction rythmique.

D'autre part, l'idée contraire que la *fonction rythmique serait une propriété musculaire* recevait une démonstration chaque jour plus évidente. Elle avait été exprimée incidemment par Brown-Sequard dès l'année 1853. Schiff l'avait adoptée en 1865 pour des raisons indirectes, par analogie avec la propriété rythmique qu'il constatait dans les fragments du muscle diaphragme des muscles inter-costaux, du muscle operculaire des cyprins, des cœurs lymphatiques énervés de la grenouille. Mais la démonstration directe fut donnée par Eckhard qui observa le mouvement rythmique de la pointe du cœur soumise à l'action du courant continu et par Heidenhain qui vit des battements réguliers du muscle cardiaque succéder à des excitations successives très rapides.

Ces expériences étaient oubliées lorque Ranvier les répéta en 1878. D'un autre côté MM. Dastre et Morat sans connaître ces travaux arrivaient d'une manière indépendante aux mêmes résultats et ils concluaient :

« L'action des courants de pile révèle ce fait remarquable « qu'un stimulant continu peut provoquer le travail discontinu « du muscle cardiaque, c'est-à-dire des contractions rythmiques. « Le rythme ne paraît dépendre ni des centres du cœur, ni « des ganglions de la base, mais d'une propriété du muscle « cardiaque et des terminaisons nerveuses » (Janvier, 1878).

Ainsi, cette première série d'expériences instituées par Eckkard et Heidenhain, répétées par MM. Ranvier, Dastre et Morat, fournit un argument de valeur considérable en faveur de l'attribution au muscle de la propriété rythmique.

Cet argument n'est pas le seul, bien qu'il conserve à nos yeux une valeur supérieure et tout à fait significative. Deux autres séries d'expériences vinrent confirmer ces résultats et en assurer la conclusion. Fr. Franck, dans l'exposé critique remarquablement clair, qu'il a présenté au congrès de Londres de l'état actuel de la question, distingue, en effet, les expériences en trois séries :

1re Série. — La pointe du cœur séparée de l'animal, non soumise à une circulation artificielle, reçoit des excitations électriques et réagit par des mouvements rythmiques.

Ce sont les expériences dont il vient d'être parlé.

2me Série. — La pointe du cœur isolée, recevant du sang défibriné, donne des battements spontanés réguliers.

Ce sont les expériences de Bowditch (1869), Luciani (1873), Rossbach (1874), Merunowicz (1875). Ces expériences consistent à lier le cœur sur une canule au-dessous du sillon auriculo ventriculaire, de manière à continuer l'irrigation du muscle cardiaque avec du sérum ou différents liquides circulatoires. Avec un choix convenable de ces liquides, l'on voit la pointe continuer ses battements rythmiques. Le liquide excitant agit ici comme le courant électrique dans la série précédente.

Vient enfin une 3me série d'expériences :

3me Série. — La pointe du cœur, séparée physiologiquement (par une constriction circulaire) de la région de la base présente des mouvements rythmiques, dans certaines conditions de circulation intrinsèque.

Ces expériences sont dues à Ludwig, Luchsinger, Michael Foster et Gaskell. Elles sont la répétition de celles de Bernstein et Bowditch, mais elles font intervenir une condition nouvelle, la *pression*. — Le cœur était préparé à la façon de Bernstein; la pointe du ventricule physiologiquement séparée des ganglions de la base, était inerte et gorgée de sang. Si l'on vient alors à augmenter la pression du sang ou du sérum, en comprimant l'aorte ou de quelque autre manière, la pointe jusqu'alors immobile entre en action et exécute des mouvements d'un rythme particulier, indépendant de celui du reste de l'organe.

On remarquera que ces dernières épreuves détruisent l'objection de Bernstein et de Bowditch contre l'attribution au muscle de la fonction rythmique. Les deux dernières séries

d'expériences viennent donc confirmer la première et entraînent indubitablement la conviction que le rythme est une propriété du muscle cardiaque.

C'est la conclusion que Fr. Franck exprimait dans l'article critique que nous avons cité et dont nous avons emprunté la forme d'exposition. Il s'exprimait en ces termes :

« Résumé. — Si nous rapprochons les faits remarquables « observés isolément par Michael Foster et Gaskell, par J. M. « Ludwig et Luchsinger de ceux qu'avaient constaté Meruno- « wicz ; si nous tenons compte des résultats fournis par les « excitations électriques appliquées au muscle cardiaque par « Eckhard, Heidenhain, Ranvier, Dastre et Morat, nous « voyons qu'on est amené aux conclusions suivantes :

« 1° Que l'influence des ganglions du cœur n'est pas indispen- « sable à la production des mouvements rythmiques de cet « organe.

« 2° Que la fonction rythmique paraît appartenir en propre « à la fibre musculaire cardiaque » (Transactions of the medical International Congress. Londres, 1881, vol. II, p. 253).

B. — La première question étant résolue et sachant maintenant que le rythme appartient au muscle, nous devons nous occuper de la seconde. C'est ici que la loi de l'inexcitabilité va intervenir. Quelle est l'excitation qui met en jeu l'appareil rythmique? Est-ce une excitation constante, continue — est-ce une excitation rythmée périodique. — Et dans l'un et l'autre cas, quelle est-elle?

C'est une bien ancienne et bien naturelle curiosité que celle de savoir si pour un fonctionnement intermittent, le promoteur est un stimulant intermittent ou un stimulant continu. M. Foster la traitait dès 1866 — et exposait les raisons qui militent en faveur de l'une ou de l'autre solution. — Mais la question est tranchée du moment que l'on sait que le cœur — et nous pouvons dire maintenant, le muscle cardiaque — présente des variations périodiques d'excitabilité. Le stimulant peut être continu ; il est en réalité rendu intermittent. Les choses se passent donc comme si la cause du rythme était une stimulation toujours intermittente. L'intérêt que présentait le problème de ce chef, n'existe plus : la stimulation intermittente

vient se confondre comme effet avec la stimulation continue.

En fait, nous croyons pouvoir dire que les deux stimulations existent : l'une, due à la nutrition et par conséquent d'un caractère continu ; l'autre, due à la variation de la pression, d'un caractère mécanique intermittent. Il serait difficile de faire la part relative de l'une et de l'autre influence. Il suffit d'en rappeler ou d'en démontrer l'existence, et d'insister seulement sur les expériences qui nous sont personnelles.

Excitation due à la nutrition, — ou plutôt aux conditions du milieu nutritif.

Les conditions du milieu qui baigne les éléments musculaires et qui devient le principal facteur des échanges nutritifs, ont une grande influence sur le fonctionnement du muscle cardiaque. Merunowicz en 1875 s'est attaché à fixer l'action des substances qui entrent dans la composition de ce milieu. Il a été suivi dans cette voie par Gaule, Basch, Ringer et Morshead, Löwitt (voir le travail de ce dernier auteur dans les Archiv für die gesammte Physiologie, t. XXV, p. 399). On a déterminé un certain nombre de conditions chimiques que doit remplir le milieu pour favoriser l'excitabilité de l'organe. Ce n'est pas le lieu de reproduire tous ces faits particuliers. Le seul point qui doit arrêter notre attention c'est que le liquide le plus favorable est le sang ou le sérum sanguin de l'animal sur lequel on opère. Gaule avait fait une remarque qui a suscité de nombreuses recherches de contrôle. Il s'était aperçu que la circulation artificielle des liqueurs faiblement alcalines favorisait l'activité du cœur isolé. Il a donné la formule d'une liqueur qui, d'après cette remarque, devait être, parmi les milieux artificiels, celui qui permet le mieux les battements cardiaques. Mais récemment Martius, sous la direction de Kronecker, a remarqué que les solutions alcalines de chlorure de sodium, pas plus que les solutions neutres, ne peuvent entretenir, d'une manière durable, les contractions spontanées du cœur. Les solutions alcalines permettraient seulement d'utiliser les restes de sang ou de sérum déposés dans les interstices musculaires des parois spongieuses du cœur de la grenouille ; mais, lorsque toutes les substances nutritives de ce genre ont disparu, les solutions alcalines de chlorure de sodium se comportent de la même manière que les solutions acides. Des

solutions de peptones, de caséine, d'albumine d'œuf, de syntonine, de myosine, de mucine, de glycogène et de lait sont tout aussi inefficaces. Au contraire, dans tous les cas, le sang, le sérum, la lymphe, peuvent rétablir les propriétés fonctionnelles du cœur.

A côté de ces conditions chimiques du milieu, les conditions physiques pèsent aussi d'un très grand poids. La température a sur l'excitabilité du cœur une influence très marquée. Elle diminue la durée de la période réfractaire. Burdon Sanderson et Page se sont assurés, par exemple, que chez la Rana esculenta la durée de la période réfractaire ou mieux de la phase d'excitabilité diminuée étant de 2'' à la température de 12° ; à la température de 23° elle est diminuée de moitié ; elle n'est plus que de 1''. Or, si l'on opère sur le cœur de la tortue à 25°, pour réduire non pas de moitié mais seulement de 1/5 la durée de la période en question, pour l'amener par exemple de 2''5 à 2'', il faudrait doubler la force de l'excitant.

Influence de la pression. — Expériences nouvelles. — Explication du rythme cardiaque. — Une dernière circonstance, qui semble avoir un rôle exceptionnel dans le jeu du cœur, c'est la pression. Ce sont les expériences récentes de Ludwig et de Luchsinger qui ont mis en évidence l'action excitatrice de la pression sur le muscle cardiaque. On pourrait certainement trouver le point de départ de cette importante notion dans la loi formulée par M. Marey, d'après laquelle le nombre des pulsations du cœur augmente avec la pression du sang. Formulée d'une manière générale et trop absolue d'abord, cette loi a dû recevoir quelques restrictions. Les études ultérieures ont obligé à introduire dans l'énoncé cette réserve que le système nerveux n'intervient pas pour troubler l'effet intrinsèque de la pression. Ainsi transformée, la loi s'exprime en disant que le nombre des pulsations s'accroît avec la pression interne, toutes choses égales d'ailleurs du côté de l'appareil nerveux. Mais il est clair qu'exclure le système nerveux revient à considérer dans le cœur le seul appareil musculaire. Et alors, la loi de M. Marey ne peut avoir pour nous d'autre signification que celle-ci, à savoir, que la pression est un excitant du muscle cardiaque.

Cette notion, qui découlait logiquement des faits, n'avait

cependant pas été mise suffisamment en relief avant les travaux de Ludwig et Luchsinger. Nous avons dit en quoi consistait l'expérience de ces physiologistes. On sépare de la base la pointe du cœur par une constriction momentanée : c'est le procédé de Bernstein. La pointe, gorgée de sang, ne bat plus. Si l'on comprime l'aorte, de manière à augmenter la pression intra-cardiaque, la pointe du cœur repart d'un mouvement rythmé. Le sérum étranger à l'animal peut entretenir des battements réguliers, à la même condition que la pression soit accrue (Gaskell et M. Foster).

C'est là un genre d'influence qui n'est pas d'ailleurs exclusif au cœur. Sokoloff et Luchsinger (*Archiv. für die gesammte Physiologie.* XXVI, p. 464) ont recherché si d'autres muscles creux, l'uretère par exemple, offriraient des propriétés analogues. On savait déjà que lorsque la secrétion rénale est plus abondante, par exemple, après l'ingestion de grandes quantités de boisson, les contractions spontanées de l'uretère se succèdent plus rapidement. Lorsque l'on fait varier expérimentalement la tension de l'uretère chez le chien ou le lapin refroidi, on fait varier dans le même sens les contractions péristaltiques de ce canal. Luchsinger (*Archiv. für die gesammte Physiologie*, XXVI, p. 445) a encore retrouvé cette propriété dans les cœurs veineux de la peau de l'aile de la chauve-souris. Ce sont des dilatations contractiles placées sur le trajet des veines de l'aile. Lorsque, après la mort de l'animal, on y fait passer un courant de sérum, on voit les contractions rythmiques renaître, si la pression intérieure est suffisante. L'influence de la pression est donc une condition générale que Luchsinger a bien saisie, avec sa pénétration habituelle. Le vaisseau sanguin, comme l'uretère comme le muscle cardiaque, trouvent dans les variations de la pression, ou dans l'extension artificielle de leur paroi un excitant puissant, pour le mouvement rythmique.

On peut trouver dans ces faits bien constatés une explication du rythme cardiaque.

La pression varie dans le ventricule entre des limites étendues dans le cours d'une même révolution (de 0 ou moins, pression négative) à une valeur maxima.

On sait donc que le jeu rythmé du cœur a pour conséquence une variation périodique de la pression ; mais, d'autre part, on

vient de voir qu'une variation périodique de la pression peut avoir pour conséquence le jeu rythmé de l'organe. Ainsi, le rythme cardiaque entraîne le rythme de la pression : le rythme de la pression entraîne le rythme cardiaque. Nous retrouverions ici cet entrelacement réciproque, si fréquent dans les systèmes physiologiques bien réglés, où la cause devient effet, et où les phénomènes s'enchaînent et se règlent eux-mêmes.

Cette conception théorique éminemment rationnelle et conforme à tous les faits connus peut recevoir une démonstration expérimentale.

Expériences. — Fixons d'abord le point en question. Le muscle cardiaque possède en lui-même les conditions de son rythme. Il faut pour cela qu'il soit excité. D'où peut provenir l'excitation ? Laissant de côté les stimulations nutritives, nous dirons qu'elle provient certainement des variations de la pression intra-cardiaque.

L'expérience des deux cœurs conjugués extérieurement justifié cette assertion :

On introduit une canule de verre dans l'aorte commune du cœur de la grenouille séparé du corps. On prépare ce cœur à la façon de Bernstein, c'est-à-dire que l'on sépare physiologiquement par une constriction circulaire la pointe musculaire du reste de l'organe. Comme l'on sait, la pointe reste immobile, gorgée de sang.

D'autre part on prépare un cœur de tortue : une canule est introduite dans l'aorte, au voisinage du cœur.

Le système des deux cœurs est mis en rapport par des tubes en caoutchouc entoilé, inextensibles. L'appareil est rempli de sang défibriné.

Tant que la communication entre les deux systèmes n'est pas établie, le ventricule, isolé de ses connexions nerveuses, reste immobile. Mais dès que les deux tubes sont reliés et que la pression produite par le cœur intact peut se transmettre dans le cœur préparé, on voit la pointe, naguère immobile, battre régulièrement. La pointe du cœur de grenouille bat comme le cœur de la tortue intact, tandis que la base et les oreillettes ont conservé leur rythme propre. Les battements du cœur préparé sont synchrones à ceux du cœur intact, c'est-à-dire qu'ils cor-

respondent exactement aux accroissements de la pression intra-cardiaque. Si l'on accélère le cœur intact en le chauffant, ou de quelque autre manière, on voit s'accélérer dans le même temps les battements du second, sans que la correspondance soit jamais rompue.

On savait qu'une pression suffisante peut provoquer les battements du musle cardiaque. Nous montrons maintenant que les variations périodiques de cette pression qui se produisent réellement dans le cours d'une révolution cardiaque sont précisément aptes à entretenir le rythme des contractions.

Il est aisé de comprendre que dans le fonctionnement normal du cœur, les choses se passent précisément de cette manière pour le muscle cardiaque. Chaque afflux de sang fait contracter le muscle indépendamment de toute action nerveuse. L'influence nerveuse n'est donc qu'une influence surajoutée. Théoriquement l'on peut dire que le système nerveux n'est dans le cœur qu'un appareil de perfectionnement nullement indispensable au jeu régulier de l'organe.

Explication de la loi de la variation périodique d'excitabilité.

On peut essayer d'aller plus loin encore dans cette délicate analyse. Nous venons de trouver une cause *suffisante* du rythme cardiaque. De prime abord, cette cause ne paraît pas *nécessaire* La pointe du cœur, isolée, ne subissant pas de pression, bat, en effet, rythmiquement sous l'influence de l'excitant continu. La pression ne semble donc pas autre chose, à première vue qu'un stimulant analogue dans ses effets à l'électricité.

Cherchons la raison de l'excitation provoquée par la pression, et peut-être trouverons-nous ainsi la cause véritable du rythme dans toutes les conditions où il peut se produire.

Expérience. — L'épreuve consistera à mettre un cœur de tortue intact et un cœur de grenouille préparé en conjugaison croisée. — Reprenons le cœur préparé à la façon de Bernstein et exerçons les pressions non plus à l'intérieur mais à l'extérieur. Pour cela plaçons-le dans un vase plein d'huile, communiquant avec le cœur intact. Lorsque celui-ci se contractera, la pression engendrée par sa contraction, et qui tout à

l'heure s'exerçait à l'intérieur, s'exercera à la surface externe. Or, dans ce cas, l'on n'observe pas la reprise des battement des la pointe du cœur. La pression est cependant à peu de chose près la même qui tout à l'heure était efficace.

Quelle est la seule condition changée? C'est que tout à l'heure l'effort mécanique distendait le cœur et que maintenant il le comprime. La pression intervient donc lorsqu'elle est un agent mécanique de distension. C'est en d'autres termes la *distension du muscle cardiaque qui l'excite*. Ainsi le relâchement, degré inférieur de la distension est déjà par lui-même une cause d'excitation. Dès lors, nous avons ici l'explication de la loi de Marey. Nous connaissons la cause de la variation périodique de l'excitabilité. L'excitabilité du cœur s'accroît avec la diastole, parce que la distension diastolique produit, par elle-même, une excitation mécanique qui s'ajoute à celle dont on essaye l'effet.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS.

1° M. Marey a fait connaître cette particularité remarquable du fonctionnement du cœur, que l'excitabilité variait périodiquement : qu'elle était très faible pendant la systole et qu'elle croissait ensuite régulièrement pendant toute la durée de la diastole.

Cette propriété avait été démontrée pour le cœur entier, c'est-à-dire pour un appareil à la fois nerveux et musculaire. Nous nous sommes proposé de savoir si elle appartenait au muscle ou à l'appareil nerveux.

Il y avait un préjugé en faveur de l'hypothèse que c'était une propriété du muscle. La démonstration expérimentale n'avait pas été donnée, et les deux opinions étaient également probables. Les expériences que nous avons relatées plus haut, tranchent la question et montrent que la loi d'inexcitabilité périodique est véritablement une loi musculaire.

2° L'excitabilité du muscle cardiaque augmente régulièrement depuis le début de la phase diastolique jusqu'à la fin. Quant à la phase systolique, la variation d'excitabilité pendant cette phase est plus difficile à caractériser. Il nous a paru que, contrairement à ce que l'on a dit, l'excitabilité décroît aussi d'une manière continue pendant la phase systolique. La courbe

de l'excitabilité serait représentée par le graphique même de la contraction, renversé.

3° La loi de la variation périodique de l'excitabilité, permet légitimement d'expliquer, ainsi que M. Marey l'avait fait par avance, deux des propriétés spéciales du muscle cardiaque, à savoir : 1° d'exécuter des mouvements discontinus pour une excitation continue (Heidenhain, Ranvier, Dastre et Morat), et 2° de réagir à des excitations rythmées en prenant un rythme de mouvement différent (Eckhard, Bowidtch, Dastre et Morat).

Les excitations continues et les excitations rythmées du muscle cardiaque sont tout à fait assimilables quant à leurs effets.

4° Il restait à savoir quelles sont normalement les excitations continues ou intermittentes qui permettent au muscle cardiaque de traduire en fait son aptitude au mouvement rythmique.

La plus remarquable de ces stimulations est celle de la pression. Marey d'abord, puis J.-M. Ludwig et Luchsinger ont mis en évidence l'action excitatrice de la pression sur le muscle cardiaque. Cette même propriété appartient aux muscles creux de la vie organique. Une pression suffisante peut provoquer les mouvements du muscle cardiaque immobile. Des expériences nouvelles (Expérience des deux cœurs conjugués), nous ont appris que les variations périodiques de la pression qui se produisent normalement dans le cours d'une révolution cardiaque sont précisément aptes à produire le rythme des contractions. Le système nerveux cardiaque n'est donc qu'un appareil de perfectionnement nullement indispensable au jeu régulier de l'organe. Les propriétés du muscle et les alternatives de la pression suffisent à entretenir les battements du cœur.

5° L'explication de la loi de la variation périodique d'excitabilité résulte des mêmes faits et de l'expérience des cœurs conjugués extérieurement. La pression intervient comme un agent mécanique de distension. L'excitabilité du cœur s'accroît avec la diastole parce que la distension diastolique produit par elle-même une stimulation mécanique qui vient s'ajouter à celle qui sollicite d'autre part le muscle cardiaque à ce moment.

II. — Loi de l'uniformité du rythme du cœur.

Dans ses expériences sur l'excitabilité du cœur, M. Marey a aperçu un fait significatif pour l'intelligence du mécanisme cardiaque.

« *Après chaque systole provoquée, il se produit un repos com-* « *pensateur qui rétablit le rythme du cœur un instant altéré;* « de sorte que le même nombre de systoles a lieu, soit que « l'on excite le cœur, soit qu'on le laisse à son rythme spontané. »

Ce fait est manifeste sur le graphique (page 3); on voit que le nombre des battements est le même dans le même espace à chaque ligne, c'est-à-dire dans le même temps.

Cette condition remarquable du cœur a été considérée tantôt comme un corollaire de la loi d'*uniformité du travail du cœur*, et d'autres fois comme un corollaire de la *loi de la durée uniforme du travail du cœur* qui n'est peut-être qu'une formule approchée de la précédente.

« L'existence de ce repos, dit M. Marey, est très importante : « elle vient confirmer une loi que j'ai cherché à établir, à sa- « voir que le cœur règle le nombre de ses mouvements sur les « résistances qu'il doit vaincre à chacune de ses systoles; que « si on élève la pression du sang dans les artères, le cœur, de- « vant à chaque systole, soulever une charge plus forte, ra- « lentit ses battements; car, chacun d'eux constituant une plus « grande dépense de travail, devra être suivi d'un plus long « repos.... Les expériences dans lesquelles on provoque des « systoles du cœur au moyen d'excitations artificielles consti- « tuent un corollaire de la *loi d'uniformité du travail du cœur* » (Marey. Sur les excitations électriques du cœur. *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1877, p. 71).

D'autre part, E. Cyon avait en 1866 (Ludwig's Arbeiten, p. 77) observé une relation intéressante entre la fréquence et la durée des systoles cardiaques. Considérons deux circonstances dans lesquelles la fréquence des battements du cœur de la grenouille soit différente. Les variations de la température offrent un moyen d'obtenir ces rythmes différents. Un cœur de grenouille qui, par exemple, bat 8 fois par minute, à la température de 7°, battra 16 fois à la température de 14°. Or, on observe alors que les

systoles les plus fréquentes sont les plus courtes de manière à compenser l'excès de leur nombre par l'abaissement de leur durée. Dans le premier cas leur durée sera de 3/4 de seconde, d'une seconde et demie dans le dernier cas.

Ces faits s'énoncent en disant que :

La somme des périodes d'activité du cœur, dans un temps donné, reste toujours la même, quelle que soit la rapidité des battements.

En fait, sur une durée de une minute, le cœur de grenouille, quelle que soit la rapidité de ses battements, est en activité pendant 12 secondes et en repos pendant 48 secondes.

En vertu de cette loi, si une excitation expérimentale vient intercaler dans la série régulière une contraction nouvelle, une compensation tendra à se produire, de telle sorte que la durée totale des contraction dans un temps donné reste la même. Cela peut se faire de deux manières : ou bien les systoles suivantes seront plus courtes, ou bien elles s'espaceront de façon que le nombre dans un temps donné n'ait pas subi d'augmentation.

C'est ce dernier cas qui s'est présenté, en fait, dans les expériences de M. Marey. Ce résultat peut donc être regardé comme un corollaire de la loi de E. Cyon.

Nous nous sommes proposé d'étudier quelques-unes des circonstances de ce phénomène, et nous avons voulu résoudre la question de savoir, s'il manifestait une propriété du muscle ou de l'appareil nerveux cardiaque.

I. — Lorsque l'on opère sur le cœur entier et qu'on l'excite par un courant suffisant (c'est-à-dire capable de susciter une contraction intercalaire dans la période diastolique) on sait que l'excitation est inefficace si elle tombe dans la période systolique. Le cœur ne se contracte point ; il n'exécute aucun travail déterminé par cette provocation nouvelle.

Cependant, on observe que le prétendu repos compensateur suit cette excitation inefficace, comme si elle avait été efficace et s'il y avait eu un véritable travail produit.

Les figures 8 et 9 prises parmi beaucoup de graphiques concordants démontrent clairement cette particularité. On voit dans l'une et l'autre un repos *ab* succédant à une excitation inefficace *ex* survenue dans la période systolique.

Ainsi, le repos signalé par M. Marey et par tous les observateurs qui ont pratiqué les excitations du cœur, n'est pas un repos compensateur d'un travail véritablement accompli par le muscle.

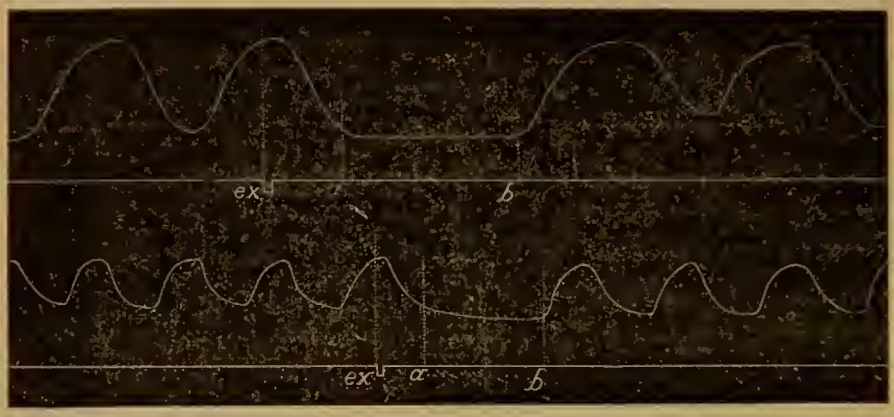


Fig. 8 et 9.

Il survient en l'absence de toute contraction ; en d'autres termes, l'existence de ce phénomène ne doit pas être considérée selon nous, comme un corollaire de la loi très réelle de l'uniformité du travail. C'est évidemment un phénomène indépendant du muscle.

Quoi qu'il en soit, nous voyons qu'avec le cœur entier, les excitations efficaces ou inefficaces, qui ont produit un travail additionnel ou ne l'ont pas produit, peuvent être suivies aussi bien les unes que les autres d'une pause manifeste. Et cette observation nous fait soupçonner qu'il s'agit ici d'une propriété d'ordre nerveux.

II. — L'examen direct vient confirmer cette conclusion. Reprenons nos expériences sur la pointe du cœur, soumise intérieurement à une pression constante, entretenue en mouvement parfaitement régulier par le courant fréquemment interrompu, et recevant à certains moments une décharge additionnelle. Comme il arrive pour le cœur entier, cette stimulation peut être efficace ou inefficace ; elle provoquera une contraction intercalaire si elle arrive dans la diastole ; elle n'en provoquera pas si elle survient dans la phase systolique. L'examen des graphiques nous montre que les unes ni les autres ne sont suivies du repos improprement nommé compensateur :

La figure 10 nous montre une excitation inefficace *ex* non suivie de repos. La contraction suivante arrive aussitôt qu'auparavant.

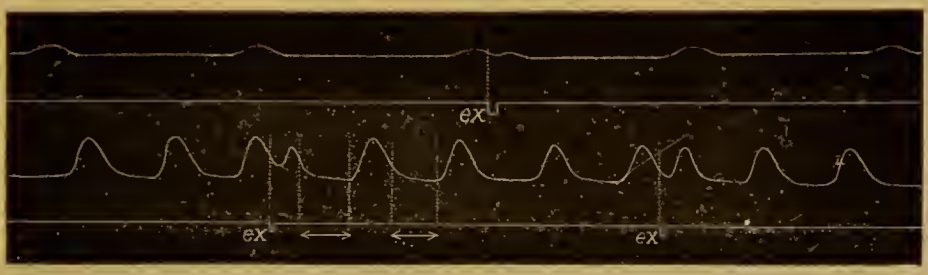


Fig. 10.

La figure 11 nous montre une excitation efficace *ex* n'entraînant pas non plus de repos du cœur. Ici le supplément

Fig. 11,

d'excitation reçu ou de travail exécuté ne détermine point de pause compensatrice.

Il y a donc, d'après cela, entre le cœur entier (nerfs et muscle) et la pointe du cœur (muscle) cette différence que le premier présente un repos compensateur après une excitation efficace ou non tandis que le second ne présente pas cette pause réparatrice après les excitations suivies ou non d'effet.

La conséquence de ces remarques est facile à tirer :

La loi d'uniformité du rythme est une propriété de l'appareil ganglionnaire du cœur. Elle n'appartient pas au muscle cardiaque.

Celui-ci, ainsi qu'il a été dit précédemment, a en lui-même les conditions essentielles du rythme, c'est-à-dire la propriété de répondre par une série de contractions à l'excitation qu'il reçoit.

Il reçoit d'ailleurs une stimulation qui a son origine dans la nutrition et en second lieu une stimulation d'ordre mécanique, due à la pression du sang, parfaitement appropriée à l'entretien d'un rythme régulier.

Telle est la part de l'appareil musculaire dans le fonctionnement de l'organe. Cette part est considérable, et le rôle du muscle cardiaque est tout à fait dominateur.

Quant à l'appareil nerveux ganglionnaire, c'est d'abord un appareil de perfectionnement. Il fonctionne en aidant l'appareil musculaire dans l'entretien du rythme. L'expérience vient de nous démontrer qu'il intervient pour la régulation du travail cardiaque. Si des excitations anormales, étrangères, viennent susciter des contractions nouvelles, altérer le rythme et exagérer le travail de l'organe, c'est non au muscle mais aux ganglions intra-cardiaques qu'il appartient d'écarter ces causes de perturbation et de replacer l'organe dans les conditions de son fonctionnement normal.

Ces conclusions, qui ont été peut-être énoncées par avance et comme des hypothèses vraisemblables se présentent maintenant, si nous ne nous abusons pas, avec le caractère d'une consécration expérimentale.

---

13 AUG 34

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 1

§ I. — **Loi de l'Inexcitabilité périodique.**

Historique 2
Restrictions 4
Opinions contradictoires 6
Dispositif expérimental 9
Expériences 13
CONCLUSIONS 15
Conséquences. — Explication de l'effet des courants continus et interrompus sur le cœur 17
Siège du rythme du cœur 18
Excitants normaux du rythme 22
Influence de la pression. — Expériences 24
Explication du rythme du cœur 26
Explication de la loi de la variation périodique d'excitabilité 27
RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS 28

§ II. — **Loi de l'uniformité du rythme du cœur.**

État de la question 30
Expériences et Conclusions 31

Saint-Denis. — Imprimerie CH. LAMBERT, 17, rue de Paris.